

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1935

N° 2

---

**THÈSE**

POUR LE

**DOCTORAT VÉTÉRINAIRE**

(DIPLÔME D'ÉTAT)

*Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1935*

PAR

**Bernard FOURMONT**

Né le 30 Octobre 1911, à MAULE (Seine-et-Oise)

---

**De la Coccidiose Bovine  
et de son Traitement**

---

**JURY**

*Président* : M. BRUMPT, Professeur à la Faculté de Médecine.

*Assesseurs* : M. HENRY

M. LESBOUYRIES

} Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri-  
naire d'Alfort.

---

PARIS

**VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS**

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

---

1935



**DE LA COCCIDIOSE BOVINE  
ET DE SON TRAITEMENT**



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41550425\\_0087](https://archive.org/details/IA41550425_0087)

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1935

N° 2

---

# THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

*Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1935*

PAR

**Bernard FOURMONT**

Né le 30 Octobre 1911, à MAULE (Seine-et-Oise)

---

## De la Coccidiose Bovine et de son Traitement

---

JURY

---

*Président* : M. BRUMPT, Professeur à la Faculté de Médecine.

|                              |                                                         |
|------------------------------|---------------------------------------------------------|
| <i>Assesseurs</i> : M. HENRY | } Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. |
| M. LESBOUYRIES               |                                                         |

---

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

---

1935

# PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

*Directeur honoraire* : M. H. VALLÉE, inspecteur général honoraire des services vétérinaires.

*Professeurs honoraires*. MM. G. BARRIER, inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires ; H. VALLÉE, DECHAMBRE, PETIT.

DIRECTEUR :

**M. C. BRESSOU**, directeur de l'Institut de Médecine Vétérinaire Exotique.

## PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

### CHAIRES

|                                                                                                                                                                                      | MM.          |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|
| 1° Physique. Chimie et Toxicologie. Pharmacie. Inspection du lait.                                                                                                                   | N...         |
| 2° Anatomie descriptive systématique, topographique et appliquée des animaux domestiques. Tératologie                                                                                | BRESSOU.     |
| 3° Physiologie. Thérapeutique générale.....                                                                                                                                          | MAIGNON.     |
| 4° Agronomie et hygiène. Botanique et aliments du bétail. Matière médicale.....                                                                                                      | SIMONNET.    |
| 5° Anatomie pathologique. Histologie. Embryologie. Technique des autopsies. Autopsies médico-légales. Inspection des viandes. Industrie et contrôle des autres produits animaux..... | VERGE.       |
| 6° Parasitologie et maladies parasitaires. Dermatologie et séméiologie de la peau. Zoologie appliquée. Clinique des maladies parasitaires et dermatologiques .....                   | HENRY.       |
| 7° Pathologie médicale. Séméiologie et Propédeutique. Jurisprudence vétérinaire. Médecine légale. Déontologie. Clinique médicale.....                                                | ROBIN.       |
| 8° Pathologie chirurgicale. Séméiologie. Médecine opératoire et ferrure. Clinique chirurgicale.....                                                                                  | COQUOT.      |
| 9° Pathologie bovine, ovine, caprine et porcine ; maladies des animaux de basse-cour. Séméiologie. Médecine opératoire. Obstétrique. Clinique spéciale .....                         | LESBOUYRIÈS. |
| 10° Pathologie générale. Maladies microbiennes et police sanitaire. Microbiologie. Clinique spéciale.....                                                                            | PANISSET.    |
| 11° Zootechnie et appréciation des animaux domestiques, Economie rurale .....                                                                                                        | LETARD.      |

## AGRÉGÉS ET CHEFS DE TRAVAUX

MM. BERTHELON, BRION, CARPENTIER, VALADE, GORET, MONVOISIN, MOUSSU.

## AGRÉGÉS CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT

MM. CORDIER et THIEULIN.

*La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.*



A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

Bien faible témoignage de ma très grande affection et de ma profonde reconnaissance pour tout ce qu'ils ont fait pour moi.

A MON FRÈRE

A MONSIEUR CARRE

*Directeur du Laboratoire National de Recherches*

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse pour laquelle il nous a guidé avec bienveillance. Nous lui exprimons toute notre reconnaissance.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COQUOT

Que nous sommes heureux de remercier pour l'intérêt qu'il nous a toujours porté au cours de nos études et pour l'excellent accueil reçu à son laboratoire.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRUMPT

Qui a bien voulu présider la soutenance de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRY

En reconnaissance de la bienveillante attention qu'il a prêté à notre travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOUYRIES



# DE LA COCCIDIOSE BOVINE ET DE SON TRAITEMENT

---

## AVANT-PROPOS

La maladie, que nous nous proposons d'étudier dans son ensemble, et tout particulièrement du point de vue traitement, est, dans le domaine de la pathologie animale, une entité morbide de connaissance relativement récente.

La première mention de la maladie est due en effet à PRÖGER, vétérinaire du District de Borna, en 1878. Cette mention se rapporte à des veaux morts d'entérite violente. ZÜRN, qui examina les intestins de ces animaux trouva, dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale, dans les glandes, dans les ganglions et dans le contenu intestinal, des corps qu'il appela des « GRÉGARINES » ou « PSOROSPERMIES ». RIVOLTA, la même année, classa ces corps, approximativement, entre les genres GRÉGARINE et PSOROSPERMIUM, sous le nom de CYTOSPERMIUM ZÜRN.

RAILLIET et LUCET, en 1891, les rangèrent dans le genre COCCIDIUM, dénommé aujourd'hui EIMERIA.

On a discuté ensuite sur la spécificité de la coccidiose bovine jusqu'en 1906, année où ZÜBLIN se prononça nettement en faveur de la spécificité, et il dé-

nomma la coccidie bovine, COCCIDIUM BOVIS. Ces travaux furent confirmés en 1918, par GALLI-VALLERIO.

En France, DEGOIX, vétérinaire à Avallon, semble le premier avoir découvert la présence de coccidies dans le contenu intestinal de malades.. Il fait part, en effet, de sa découverte dans une lettre adressée au Professeur NOCARD, en 1889.

Coccidium Zürni, coccidium bovis, Eimeria Zürni, sont donc synonymes, et désignent le même agent causal de la coccidiose intestinale, entérite coccidienne, entérite hémorragique, diarrhée rouge, dysenterie coccidienne, flux de sang, etc... Ce sont les termes d'EIMERIA ZÜRNI et de COCCIDIOSE INTESTINALE, que nous adopterons ici.

Depuis la découverte de la maladie, et surtout en ces dernières années, de très nombreux auteurs se sont attachés à l'étude de cette affection. DEGOIX, en 1904, dans la *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, MARTIN, en 1909, dans la *Revue Vétérinaire*, et surtout RAILLIET, en 1919, qui fait de la coccidiose, une étude approfondie, nous ont transmis leurs travaux. A l'étranger, en Suisse, où la maladie a été fréquemment signalée, en Italie, avec PERRONCITO, et depuis quelques années, dans tous les pays, les rapports abondent sur la maladie et son agent causal. Mais les recherches ont surtout porté sur la coccidie, cause de la maladie, plus que sur la coccidiose elle-même. L'évolution d'Eimeria Zürni a fait l'objet de travaux multiples et variés. L'étude des causes favorisantes de la maladie, les rapports qui existent entre le nombre de coccidies et la gravité de celle-ci, le traitement, sont par contre restés relativement dans l'ombre.

De très nombreux traitements ont été préconisés,

la plupart se ramènent au traitement classique thymolé. Ce traitement, d'une efficacité relative dans certains cas, s'est révélé dans d'autres, parfaitement inefficace. Ce sont ces échecs fréquents qui nous ont engagés à rechercher une thérapeutique plus certaine.

C'est M. CARRÉ, Directeur du Laboratoire National de Recherches Vétérinaires, qui nous a suggéré le sujet de cette thèse, c'est à lui que nous devons l'idée du traitement lacté.

H. CARRÉ avait depuis longtemps, attiré l'attention sur l'efficacité du lait pur, intégral, dans le traitement de quelques affections parasitaires des animaux.

Nous verrons plus loin comment, au cours d'épidémies parasitaires et surtout coccidiennes sévissant sur les agneaux, il avait été amené à éliminer les différentes thérapeutiques usuelles et à soigner, par le lait, le tractus intestinal des malades, plutôt qu'à agir directement sur les parasites.

Ces expériences, jusqu'ici, n'avaient pas porté sur la coccidiose intestinale bovine.

Nous le remercions ici, de l'idée qu'il nous a donnée dans le choix de cette thèse. Nous le remercions également pour toute la bienveillance dont il a fait preuve à notre égard, en nous dirigeant, au cours des recherches effectuées dans son laboratoire, et dans l'exécution de ce travail.



## INTRODUCTION

Comme nous le disions plus haut, de nombreuses controverses se sont élevées et s'élèvent encore au sujet de la coccidiose bovine. La spécificité de la coccidie, longtemps discutée, est aujourd'hui unanimement acceptée, mais sur les caractères morphologiques du parasite, sur son évolution exacte, sur le mode d'infestation des animaux, sur l'immunité acquise, etc..., les discussions sont encore à l'ordre du jour et sont loin d'être terminées, semble-t-il.

Volontairement, nous n'entrerons donc pas dans les détails, au cours de ce travail, au sujet de la coccidie elle-même, et nous ferons nôtres les conclusions généralement admises.

Nous traiterons ensuite succinctement de l'étiologie de la maladie, des symptômes, du diagnostic, en insistant particulièrement sur quelques points qui nous ont paru intéressants. Puis, nous aborderons alors le vif de notre sujet, le traitement de la coccidiose bovine. Nous envisagerons ce qui a été fait, nous verrons comment nous avons été amenés à instituer un traitement nouveau.

Nous terminerons en relatant quelques observations et nous nous efforcerons de conclure.

Pour atteindre ce but, nous suivrons donc le plan général suivant :

## CHAPITRE PREMIER.

### *La coccidie.*

Morphologie.

Modes de reproduction.

Endogène (sexuée et asexuée) ;

Exogène.

Conditions de vitalité et de développement  
du parasite.

## CHAPITRE II.

*Symptômes de la coccidiose intestinale.*

*Lésions : macroscopiques et microscopiques.*

## CHAPITRE III.

*Diagnostic.*

*Pronostic.*

## CHAPITRE IV.

*Etiologie. Transmission. Répartition géographique.*

*Causes favorisantes* (Humidité, Ingestion d'aliments ligneux, Saison, Age).

*Prophylaxie.*

## CHAPITRE V.

*Traitement.*

Divers traitements employés jusqu'à ce jour.

Critique.

Traitement lacté, contre l'entérite.

Action du lait dans la maladie.

Règles du traitement. Régime.

## CHAPITRE VI.

*Observations.*

## CHAPITRE VII.

*Conclusion.*

## CHAPITRE PREMIER

### LA COCCIDIE

*EIMERIA ZÜRNI*, cause de la coccidiose intestinale bovine, est un sporozoaire, actuellement classé dans le genre *Eimeria*.

Sa forme générale est ellipsoïde, avec tendance à la forme sphérique.

Au microscope, les coccidies apparaissent sous forme de petits points, entourés d'une double paroi hyaline très brillante, portant mal la trace du micropyle. Chaque coccidie contient un protoplasme rassemblé au centre, ou remplissent un espace plus ou moins limité de la cellule parasitaire.

Ce protoplasme est d'ailleurs diversement réparti à l'intérieur des cellules. Occupant le centre dans certaines, il est rassemblé à la périphérie dans d'autres.

Les dimensions de cette coccidie sont de l'ordre de 15 à 30  $\mu$ . Les auteurs ne sont pas exactement d'accord quand à ses dimensions, la moyenne restant cependant dans les limites que nous indiquons. La paroi hyaline ayant une épaisseur d'environ 1  $\mu$ . Sur le champ du microscope, les coccidies, généralement accolées par deux ou trois, apparaissent en petits groupes isolés.

Cette coccidie a une évolution endogène, assurant l'auto-infestation de l'hôte et une évolution exogène, assurant la perpétuation de l'espèce et par conséquent de la maladie.

Le cycle évolutif de la coccidie est encore controversé. Cependant, il est peu à peu semblable, sinon complètement identique, à celui d'*EIMERIA STIEDAE*, agent causal de la coccidiose hépatique du lapin.

Nous allons esquisser cette évolution dans ses grandes lignes :

#### I. — EVOLUTION ENDOGÈNE OU SCHIZOGONIE

*Reproduction asexuée.* — Dans cette phase, le premier élément qui s'introduit dans la cellule intestinale, est un petit corps protoplasmique, en forme de virgule, appelé *Mérozoïte*. Il grossit dans la cellule, dont il repousse le noyau à la base. Le parasite atteint alors de grandes dimensions, 25 à 30  $\mu$ . A son intérieur se produit une multiplication de son noyau (8, 16, 32, etc...). Chaque morceau de noyau s'entoure d'une masse protoplasmique, et les différents corps ainsi formés prennent des dispositions spéciales, en général comme les quartiers d'une orange. Chaque corps s'appelle un *Mérozoïte*, dont l'ensemble forme un *schizonte*. Puis les *Mérozoïtes* se libèrent du schizonte et se trouvent en liberté, dans la lumière intestinale. Chaque *Mérozoïte* pénètre à nouveau dans une cellule neuve, et l'évolution se poursuit, assurant ainsi l'*auto-infestation* de l'hôte. Le parasite a alors tout à fait l'allure d'un parasite infectieux.

*Reproduction sexuée.* — Lorsque la faculté de reproduire du schizonte est arrêtée, deux mérozoïtes, provenant de schizontes de 3<sup>e</sup> ou de 4<sup>e</sup> génération,

pénètrent dans deux cellules intestinales, grossissent et donnent naissance à deux schizontes différents. Dans l'un, il se produit une multiplication à outrance. Le noyau du mérozoïte s'émiette littéralement en une *poussière nucléaire*. Cette poussière va à la périphérie du schizonte, entraînant le protoplasme. En même temps, il pousse à l'extérieur du schizonte un véritable chevelu. Ces fractionnements du noyau forment autant d'éléments mâles ou *microgamètes*. La cellule qui leur a donné naissance, prenant alors le nom de *microgamétocyte*. L'autre mérozoïte, qui est dans une autre cellule intestinale, s'accroît, donnant une cellule unique, le *macrogamète* ou *macrogamétocyte*. C'est la cellule femelle. Cette cellule femelle se charge à son intérieur, de substances se fusionnant, constituant ainsi une paroi, présentant un orifice, le *micropyle*. Le protoplasme de cette cellule vient alors près du micropyle.

Un microgamète arrive, pénètre par le micropyle, se fusionne au noyau, et il en résulte un *œuf*, ou *ookyste*, qui est rejeté de l'intestin, puis à l'extérieur. C'est cet ookyste que l'on rencontre le plus souvent au microscope.

## II. — EVOLUTION EXOGENE

Une troisième phase continue à l'extérieur, l'évolution de l'ookyste : c'est la phase exogène. Il y a alors formation de spores ; c'est la *sporogonie*.

La cellule primitive ou ookyste ou *sporonte*, divise son noyau en quatre noyaux secondaires, qui, après être restés soudés l'un à l'autre quelque temps, s'individualisent et se séparent.

Le protoplasme se rassemble autour de chacun de

ces noyaux. On a ainsi quatre *spiroblastes*. Chaque spiroblaste s'entoure d'une membrane devenant ainsi un *spirocyste*.

Puis, à l'intérieur de chaque spirocyste, le protoplasme se divise en deux, donnant naissance à deux corps en forme de virgule. Ce sont les *sporozoïtes*. Donc, au total, on a production dans chaque ookyste, de huit sporozoïtes.

Dans la formation de ces spirocystes, il arrive souvent qu'il subsiste un résidu protoplasmique entre les spiroblastes. Ce résidu inconstant est le *reliquat de segmentation*. Au contraire, entre les sporozoïtes de chaque spirocyste, subsiste toujours un résidu protoplasmique ou *reliquat de différenciation*.

Le sporonte ou ookyste transformé est introduit avec l'alimentation, dans le tube digestif des animaux.

Les sporozoïtes sont libérés, pénètrent dans les cellules intestinales, et jouent le rôle des mérozoïtes, qui sont produits dans la phase asexuée.

#### CONDITION DE VITALITÉ DU PARASITE

L'*humidité* est essentielle. La maladie est moins fréquente pendant les années sèches.

L'*oxygénation* est nécessaire. La *température* intervient également. Le développement optimum a lieu entre 17 à 28°. Il est ralenti au-dessus et impossible à 37°. Il n'y a donc pas d'auto-infestation par l'oocyste dans l'organisme.

Les *antiseptiques* ne détruisent pas l'oocyste.

Au laboratoire, le développement d'*Eimeria Zürni* se poursuit dans les excréments, auxquels on a incorporé des solutions d'*acide chromique* à 1 pour 100, ou de *permanganate de potasse* à 1 pour 100.

Nous pouvons apprécier, dès maintenant, toute l'importance de cette particularité. Comment, en effet, lorsque nous instituerons un traitement, agirons-nous contre les coccidies du tractus intestinal ; comment escompter les détruire, elles ou leurs formes évolutives, si « in vitro », nous avons déjà de la difficulté à les tuer avec des antiseptiques puissants.

Nous reviendrons, plus tard, au chapitre traitement, sur cette question.

Telle est rapidement tracée l'évolution d'EIMERIA ZÜRNI.



## CHAPITRE II

### SYMPTOMES CLINIQUES

La durée d'incubation, qui suit la période d'infestation, est d'environ deux à trois semaines. Cette incubation ne se caractérise cliniquement par aucun symptôme, ni fièvre, ni anorexie. Il n'y a donc pas de stade prodromique. A ce moment, la maladie débute et se manifeste par la série de symptômes suivants, qui représentent la forme, de beaucoup la plus fréquente de la maladie, celle qu'on peut qualifier d'*aiguë*, et que nous allons prendre comme type.

L'affection débute généralement par une diarrhée légère, chez un ou plusieurs animaux. Cependant, elle peut manquer, et le premier symptôme qui, alors, attire l'attention, est l'expulsion avec des fèces normales, de caillots sanguins, de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette, non mélangés aux fèces. A cette période, les animaux conservent encore leurs attitudes normales, les grandes fonctions ne sont pas troublées. Ils manifestent seulement, par instant, des signes d'inquiétude et de tristesse. Chez les laitières, la sécrétion lactée diminue dès le début.

Rapidement, les symptômes s'accusent. Les animaux présentent quelques épreintes, ont le dos

voussé, la queue tendue. La diarrhée devient alors séreuse. Des caillots sanguins volumineux sont expulsés, souvent même rejetés au milieu de sang non coagulé.

Puis les caillots sont de plus en plus gros, atteignent la grosseur du poing. La diarrhée devient muqueuse, puis muco-fibrineuse.

Parallèlement, les symptômes généraux s'aggravent : les animaux sont tristes, l'appétit, d'abord capricieux, fait ensuite tout à fait défaut. La soif est ardente, le poil est piqué, la peau « collée » ; les malades s'affaiblissent de plus en plus, la station devient difficile, ils conservent la position décubitale. La température, au début faible, monte lentement jusque vers 39°. Le pouls peut atteindre 70 à 80, la respiration 20 à 25.

Cet état aigu dure 5 à 10 jours, après quoi la maladie évolue vers la guérison ou vers une issue fatale.

La guérison est plus fréquente chez les animaux âgés.

L'évacuation de sang cesse, les épreintes durent encore quelques jours, mais la diarrhée peut persister longtemps, deux à trois semaines. L'appétit reste souvent capricieux, et l'état général ne redevient normal que peu à peu. Chez d'autres malades, au contraire, et surtout chez les jeunes, les symptômes s'aggravent très vite. Les efforts expulsifs deviennent très violents, le rectum souvent prolabé est rouge et tuméfié. Les fèces contiennent du sang et des lambeaux de mucus, lesquels subsistent bientôt seuls. Les grandes fonctions sont très touchées. Appétit et rumination sont complètement suspendus. Le pouls s'élève à 80, 120 et même plus. Cependant, la température ne varie guère, et ne dépasse que rarement

39°. Les animaux ont le cou tendu, la queue relevée, les flancs affaissés, puis tombent en décubitus et meurent d'épuisement vers le 12° ou 15° jour. On note, parfois à la période ultime, quelques crises convulsives.

Le tableau type que nous venons d'esquisser peut présenter quelques variantes, quant à la rapidité de l'évolution et même quant à l'aspect des symptômes. C'est ainsi que nous allons étudier une forme suraiguë, une forme chronique et une forme nerveuse.

Dans la *forme suraiguë*, les signes généraux apparaissent en même temps que la diarrhée.

Cette forme, qui atteint surtout les animaux jeunes est généralement fatale, la mortalité survenant dans soixante-quinze pour cent des cas.

La diarrhée séreuse débute brusquement, accompagnée par l'expulsion de caillots sanguins. Les épreintes sont de plus en plus fréquentes et violentes. Les animaux sont tristes, abattus, les yeux larmoyants, le poil est piqué, le muflé sec et fendillé, le dos voussé, la queue relevée. La diarrhée d'odeur infecte, rappelle par sa couleur celle du purin. Les grandes fonctions sont de plus en plus touchées. L'amaigrissement est très rapide. Après quatre ou cinq jours, la diarrhée sanglante disparaît, mais les efforts expulsifs persistent. Enfin, cinq ou six jours après l'apparition des premiers symptômes, parfois même plus rapidement, ou bien la maladie régresse et la guérison survient, ou bien, plus fréquemment, la mort arrive et peut être accompagnée, comme la forme normale, de symptômes nerveux ; ceux-ci sont parfois provoqués par l'administration forcée de breuvages médicamenteux ou non (DUMAS).

Dans la *forme chronique*, on assiste au contraire,

à une modalité de la forme aiguë, avec atténuation de tous les symptômes. Les animaux restent gais, mangent normalement ; les grandes fonctions ne sont pas troublées. Cependant les animaux maigrissent, ont la peau collée. En somme, on observe simplement des attaques de diarrhée plus ou moins sanglantes, qui se passent facilement. Cette forme de coccidiose se manifeste surtout en hiver, sur les animaux en stabulation. Elle est très bénigne, à condition toutefois de soumettre les animaux à un régime diététique convenable.

D'autres symptômes ont été signalés dans la coccidiose bovine, et tout particulièrement des symptômes nerveux, parfois seuls existants, qui ont fait décrire à DUMAS une *forme nerveuse* de la maladie.

Cette forme se rencontre chez les animaux de un à deux ans, jamais chez les adultes. Pour DUMAS « Il ne s'agit pas des complications nerveuses plus ou moins éloignées, et plus ou moins constantes, des types suraigu et aigu de la forme entéritique, mais bien d'une modalité toute particulière de l'affection dans laquelle il y a prédominance et apparition précoce des troubles cérébro-médullaires ». L'évolution dure au plus quarante-huit heures, se termine par la mort, et se rencontre surtout chez les bêtes en très bon état d'entretien.

Les fèces normales contiennent des filaments de sang ou des caillots. Pas de diarrhée. A l'exploration rectale, la main rencontre des caillots nageant dans du sang non coagulé. Il s'agit donc d'une véritable enterrorragie. Puis, brutalement, sans prodromes, les symptômes nerveux apparaissent. L'animal « pousse au mur », les membres écartés. Il chancelle, présente de l'ataxie locomotrice, de l'incoordination des mou-

vements. Ces symptômes s'atténuent, une période de calme s'établit, puis survient une nouvelle crise plus violente : l'animal tombe, est raide, tendu, les yeux révulsés avec nystagmus, il grince des dents, des tremblements généralisés le secouent ; il meurt au cours d'une crise ou après une période de coma de quelques heures. Cette forme se distingue donc de la forme entéritique suraiguë, par une évolution plus rapide, par l'absence de diarrhée alimentaire, et par l'apparition de troubles nerveux primitifs ou concomittants à l'enterroragie.

*Sans trop insister sur ce point particulier, nous attirerons cependant l'attention sur la similitude qui existe entre les symptômes nerveux, présentés par certains jeunes bovidés atteints d'entérite hémorragique, et ceux que l'on constate si fréquemment dans l'entérite des agneaux, et qui avaient fait donner les noms de méningo-encéphalite, de paraplégie enzootique à l'affection.*

*Il est à noter que, chez l'agneau, ces symptômes nerveux sont aussi intenses quand le contenu intestinal se montre d'une extrême richesse en coccidies ou, au contraire, lorsque l'infestation coccidienne fait totalement défaut.*

*On peut en conclure, semble-t-il, que les parasites ne jouent aucun rôle dans la production de ces accidents, qui seraient plutôt occasionnés par des produits toxiques intestinaux.*

*Une étude systématique du contenu intestinal des bovidés atteints d'entérite hémorragique, au point de vue spécial de la recherche des coccidies, montrerait si, comme chez l'agneau, les symptômes nerveux sont indépendants de la présence de ces parasites.*

*Cette étude, qu'il a été facile de poursuivre chez le*

*mouton, en raison du nombre parfois élevé de maladies dans un même troupeau, apparaît comme de réalisation moins aisée chez les bovins, étant donné le nombre limité des sujets susceptibles d'être infestés en même temps dans une même exploitation.*

Des *syndromes particuliers* peuvent accompagner la coccidiose intestinale : larmolement abondant, muqueux. Etat eczémateux de la peau, qui devient rude, pelliculeuse, avec le poil piqué. Engorgements de la partie inférieure des membres.

Enfin des *maladies surajoutées* peuvent venir compliquer le tableau clinique de la maladie : Bronchite, pneumonie, éclampsie, paralysie, charbon symptomatique, peste bovine en Afrique du Sud, et surtout paratuberculose, due au bacille de Johne. A maintes reprises, lors d'examen microscopique, nous avons trouvé en présence *coccidies* et *bacille de Johne*.

DURÉE DE LA MALADIE. — Elle est extrêmement variable : on observe tous les intermédiaires entre la forme foudroyante, qui dure vingt-quatre heures, et la forme normale qui se prolonge deux à trois semaines, et même plus.

## LESIONS

Les altérations, comme on pouvait le prévoir, sont variables, suivant que la durée de l'évolution a été plus ou moins longue. En principe, les lésions débudent au niveau du rectum, et gagnent progressivement les parties antérieures du tractus digestif, au fur et à mesure que la maladie se prolonge. On a ainsi

divers stades, suivant le moment où l'autopsie est pratiquée.

Au bout de trois à quatre jours de maladie, les altérations sont limitées au rectum. La muqueuse est plissée, épaissie et hyperémiée. L'épithélium peut même être détaché, laissant voir une surface rugueuse, hémorragique. Les matières sont normales, striées de sang. Après cinq ou six jours, les lésions gagnent les parties antérieures, le côlon et le cæcum sont congestionnés et épaissis. Le rectum est encore infiltré de sérosité. Les fèces sont diarrhéiques, mélangées de sang.

Ensuite, les altérations continuent à progresser, et lorsque la maladie a duré huit ou dix jours, la totalité de l'intestin est envahi. L'inflammation est générale, quoique les lésions rectales soient toujours prédominantes. La muqueuse intestinale est plissée, desquamée par endroits, où elle apparaît grisâtre. Le contenu intestinal est liquide, sanguin, peu abondant. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés et oedémateux.

Les lésions générales accompagnent ces altérations locales : une simple maigreur au début, qui, au bout de quelques jours, devient une véritable cachexie. Emaciation et pâleur des masses musculaires. Anémie intense des muqueuses. Parfois sérosité dans le conjonctif.

Les *lésions histologiques* varient également suivant l'époque de la mort, et suivant le stade de développement où sont les coccidies.

Au début, on observe des lésions correspondant à une inflammation, à une hyperémie. Les vaisseaux sanguins sont dilatés. Dans certaines cellules glandulaires superficielles existent des coccidies. Puis des

plages, qui vont en s'agrandissant de plus en plus, apparaissent dépourvues d'épithélium. En ces endroits, on trouve des globules rouges et blancs et des débris cellulaires. De nombreuses glandes de Lieberkühn sont détruites, ou desquamées, ou au contraire dilatées et remplies de coccidies, siégeant dans les cellules glandulaires, dans la lumière des glandes ou même entre ces organes. On en trouve également en abondance dans les matières excrémentitielles.

Plus tard, les lésions inflammatoires siègent également sur les parties antérieures de l'intestin. Le rectum a complètement perdu son épithélium. Les coccidies apparaissent alors surtout dans la lumière des glandes, plus que dans les cellules, et dans le contenu intestinal.

Enfin, à la dernière période, les altérations rectales sont encore plus profondes, la muqueuse est fortement amincie, les glandes ont disparu. Les coccidies ne se voient plus que dans les matières fécales. Rarement on trouve des coccidies dans l'intestin grêle, qui montre toutes les lésions du rectum, mais fortement atténuées.

## CHAPITRE III

### DIAGNOSTIC

A première vue, il semble que le diagnostic clinique soit relativement facile, par le simple examen des malades et de leurs fèces. Lorsque la maladie sévit sur plusieurs animaux simultanément, le caractère enzootique de l'affection, joint aux notions épidémiologiques, notion d'âge surtout, permet de poser un diagnostic assez certain. Celui-ci peut être encore facilité lorsqu'on se trouve en milieu fréquemment contaminé. Il est, en effet, des régions, des fermes, des élevages à coccidiose. Mais lorsque la maladie se manifeste sur un animal, le diagnostic alors n'est pas aisé. Dans l'immense majorité des cas, il est basé sur la seule constatation des excréments sanguinolents, et ce symptôme considéré comme pathognomonique, ne l'est pas. L'examen microscopique, pratiqué systématiquement, de fèces diarrhéiques sanguinolents, ne nous ont souvent montré aucune coccidie, même avant tout traitement. Il est donc clair que cet examen microscopique, seul, est capable de fournir une certitude pour l'établissement du diagnostic. Cet examen s'impose donc, si l'on veut intervenir sûrement, d'une façon raisonnée et judicieuse.

Du seul point de vue clinique, en effet, la coccidiose peut être confondue avec nombre d'autres affections, dont nous allons dire quelques mots, en vue d'un diagnostic différentiel.

1. *L'entérite hémorragique d'origine alimentaire.*  
— Les symptômes sont sensiblement les mêmes. Mais ici l'évolution est généralement plus brutale, dure vingt-quatre heures, au plus deux ou trois jours, et se termine le plus souvent par la mort.

Dans l'entérite coccidienne, l'évolution est plus lente. Enfin, l'inspection des matières alimentaires peut fournir des renseignements utiles.

2. *L'entérite aiguë.* — Elle frappe ordinairement un seul animal, elle est sporadique, au contraire de la coccidiose, qui tend à être enzootique. Au début, elle se distingue plus facilement, constipation, excréments « coiffés » de manchons fibrineux. Plus tard, lorsque la diarrhée est établie, seul le microscope peut renseigner.

3. *La distomatose.* — A sa période d'état, elle peut faire douter avec la coccidiose chronique. Cachexie, anémie, diarrhée intermittente, prêtent à confusion. Il n'y aurait que les symptômes primitifs qui pourraient éclairer, et souvent ils ont échappé au propriétaire. Fréquemment, d'ailleurs, il y a coexistence des deux maladies.

4. *Les intoxications variées,* qui s'accompagnent de troubles digestifs, diarrhée fétide, noirâtre, sanguinolente, simulent fort bien les symptômes de l'entérite coccidienne. Enfin de nombreuses *entérites violentes*, quelles que soient leurs causes, peuvent prêter à confusion, et l'examen des aliments, les commémoratifs sont insuffisants, à eux seuls, pour préciser le diagnostic.

5. *La maladie de Johne.* — C'est surtout avec l'*entérite hypertrophiante paratuberculeuse*, que la coccidiose est confondue, d'autant plus que cette paratuberculose gagne progressivement des régions jusqu'alors indemnes, et est encore mal diagnostiquée. Comme dans la coccidiose, les grands symptômes sont la diarrhée et l'amaigrissement. Cependant l'évolution est beaucoup plus lente, les animaux se cachectisent de plus en plus.

*En maintes circonstances, nous avons eu à examiner des excréments provenant d'animaux, pour lesquels le diagnostic coccidiose avait été posé, et nous n'avons pas trouvé de coccidies. Par contre, les bacilles de Johne s'y trouvaient nombreux. Souvent aussi, nous avons vu coexister les deux affections.*

Donc, en résumé, la clinique seule est incapable de fournir à coup sûr un diagnostic certain. Elle doit s'aider du diagnostic microscopique. Quelles que soient les qualités d'observation et le sens clinique du praticien, il ne peut sûrement se passer du microscope. La recherche des coccidies est d'ailleurs aisée. L'examen peut se faire *directement* en portant sous l'objectif le matériel à examiner. Il nécessite cependant un léger tour de main. La recherche des coccidies doit se faire dans les mucosités qui recouvrent les excréments, dans les caillots sanguins et les matières excrémentitielles elles-mêmes.

Les parasites existent, le plus souvent, en grande abondance et un seul champ de microscope peut en montrer cent et davantage. Mais, parfois aussi, et notamment lorsqu'il s'agit de vérifier l'effet d'une intervention thérapeutique, leur nombre est plus ou moins réduit, et l'examen direct de produits pathologiques est insuffisant pour apporter des précisions.

Nous avons eu recours, en pareil cas, à la méthode utilisée journallement depuis plusieurs années au Laboratoire de M. CARRÉ, pour la recherche des œufs des nématodes, des cestodes et des coccidies.

Il n'est peut-être pas sans intérêt d'en donner connaissance. Le matériel comporte : Un mortier de 150 à 200 cc. de contenance, une pipette à boule de 60-70 cc., des tubes à essais de 18 cm., une solution saturée de chlorure de sodium. 15 à 20 gr. des excréments à examiner sont déposés dans le mortier avec quelques cc. de solution de chlorure de sodium. A l'aide du pilon, on obtient une masse plus ou moins homogène, à laquelle on ajoute 100 cc. de la solution. Après une ou deux minutes, les parcelles les plus légères montent à la surface, les plus lourdes restent au fond. Il convient d'aspirer à l'aide de la pipette à boule, le liquide louche, compris entre la couche superficielle et le fond, et d'en remplir un tube de façon à obtenir un ménisque convexe. Une lame bien sèche, posée légèrement au sommet de ce ménisque recueillera, après 5 à 10 minutes, les œufs et les oocystes qui s'y sont collectés. La goutte de liquide fixée à la lame est recouverte d'une lamelle et portée sous le microscope.

Comme dans les autres méthodes *d'enrichissement*, on obtiendra la montée rapide des œufs de Nématodes, des cestodes et des coccidies (sauf *EIMERIA FAUREI* du mouton).

## PRONOSTIC

Le pronostic, toujours grave, varie cependant avec la forme que revêt la maladie, et avec les malades eux-mêmes.

Il est évidemment beaucoup plus sérieux, et même fatal, dans les formes suraiguës ou dans les formes nerveuses, signalées par DUMAS, quoique dans ce dernier cas, l'utilisation par la boucherie soit possible.

Dans les formes aiguës, normales, et dans les formes chroniques, le pronostic est beaucoup moins sombre. Suivant les auteurs, la mortalité varierait de 5 à 25 %. On sera naturellement plus optimiste en présence d'animaux conservant un peu d'appétit et ruminant à peu près bien, qu'en face de sujets déjà faibles, jeunes et très abattus. Cependant la maladie peut présenter de trompeuses périodes de mieux, et s'aggraver brutalement, et se terminer par la mort. En principe, le pronostic sera surtout basé sur le moment d'intervention. Déjà avec le traitement thymolé, la rapidité d'action était une chance de plus de guérison, et la découverte de cette thérapeutique avait éclairci le pronostic de la coccidiose intestinale bovine. Pourtant le résultat du traitement restait souvent aléatoire et sujet à maintes cautions. Depuis que nous employons le *traitement lacté*, le pronostic est de plus en plus bénin. Toutes les fois que nous avons été consultés à temps, et que la thérapeutique lactée a pu être instituée, nous n'avons enregistré que des résultats nettement positifs, parfois même de véritables résurrections.



## CHAPITRE IV

### ETIOLOGIE

La coccidiose intestinale est une maladie parasitaire déterminée par *EIMERIA ZÜRNI*. Il y a là une relation absolue de cause à effet. Cet agent est la cause déterminante de la maladie, sans lui, elle ne peut exister. Mais cela ne prouve aucunement que sa seule présence soit suffisante pour engendrer l'entérite coccidienne. Loin de là ; *EIMERIA ZÜRNI*, au contraire, exige tant pour son développement, que pour son action, un ensemble de *causes favorisantes* que nous allons envisager.

TRANSMISSION. — Expérimentalement, le développement de l'*Eimeria Zürni* a été obtenu par plusieurs auteurs : GUILLEBEAU, HESS, MONTGOMERY.

Dans la nature, la dysenterie coccidienne se transmet par l'intermédiaire des aliments et des eaux de boissons. Les auteurs reconnaissent généralement que les eaux des mares sont surtout dangereuses. Les animaux porteurs et excréteurs de coccidies souillent par leurs déjections, les prairies et les eaux de boissons, où ils se trouvent ; ces coccidies, dans le milieu extérieur, évoluent, comme nous l'avons vu, et sont ingérées par des animaux sains, qui se trouvent ainsi

infectés. L'ingestion des coccidies peut avoir lieu directement sur le lieu de leur rejet, ou, au contraire, loin de là. Les sujets s'infectent alors par l'intermédiaire des fourrages secs, distribués à l'étable. Ceci explique que la maladie puisse apparaître aussi bien à la prairie que pendant la stabulation. Il n'est pas nécessaire, d'ailleurs, qu'une grande quantité d'oocystes sporulés soit ingérée pour déterminer la maladie. Quelques parasites suffisent.

Comme le signalent I.-D. WILSON et L.-C. MORLEY, il n'y a en outre aucune corrélation entre la quantité de matériel infestant ingéré par un veau et la gravité de l'infestation provoquée. Nous le verrons plus loin, c'est de l'intensité des lésions intestinales primitives et nécessaires à l'établissement des sporozoïtes, que dépend la gravité de la maladie.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE. — La coccidiose intestinale est répandue dans tous les pays. D'après les auteurs, elle semble être très commune en Suisse, dans les pâturages des Alpes et du Jura. En Allemagne, elle est peu signalée. Dans les autres pays, Angleterre, Italie, Amérique, Afrique, Russie, de nombreuses publications y prouvent son existence. En France, elle n'est guère signalée que dans les régions semi-montagneuses du Centre. Elle est fréquente en Saône-et-Loire, dans la Creuse, le Puy-de-Dôme, l'Allier et un peu plus haut, dans la Nièvre et l'Yonne.

HUMIDITÉ. — Nous avons vu dans l'étude du développement de la coccidie, que l'humidité était nécessaire. La coccidiose, dans son apparition et dans ses manifestations, variera donc suivant que la saison sera plus ou moins humide. Si des pluies abondantes ne tombent pas au cours de l'été, la coccidie ne trou-

vant pas dans les pâturages les conditions d'humidité à elle nécessaires, la maladie ne se manifestera que discrètement. Seuls les animaux en état de moindre résistance, affaiblis pour des raisons quelconques, contracteront la maladie. Si, au contraire, l'année est particulièrement humide, la maladie apparaîtra sous forme épizootique.

L'humidité favorisant le développement de la coccidiose, celle-ci sera plus fréquente encore dans les pâturages humides, marécageux, non drainés. C'est pourquoi la maladie est souvent une affection de certains herbages seulement.

Cependant, les herbages des régions basses ne sont pas les seuls à être infectés. Dans certaines régions, au contraire, la maladie sévit surtout dans les endroits accidentés, au delà d'une certaine altitude. Nous allons voir de suite comment s'expliquent ces faits en apparence contradictoires.

INGESTION D'ALIMENTS LIGNEUX, IRRITANTS. — DUMAS, signale déjà que la flore de certaines prairies favorise l'apparition de la coccidiose. Il attribuait ce fait à l'ingestion de plantes toxiques, irritantes : mercuriales, euphorbes, papavers, qui produiraient une inflammation de la muqueuse intestinale « véritable trauma de l'intestin » qui donne un coup de fouet à l'évolution du parasite, existant à l'état latent et n'attendant qu'une occasion favorable pour se développer. Il ajoute, en outre, que la maladie est d'autant plus grave que la flore est de plus mauvaise qualité.

*Ceci donc vient à l'appui de notre hypothèse que ce ne sont pas les coccidies qu'il faut traiter dans la maladie, mais l'intestin du malade qu'il faut soigner et guérir. C'est pourquoi nous notions cette différence apparente, à propos des « pâturages à coccidiose ».*

D'une part, les prairies marécageuses sont mauvaises, parce que justement elles renferment une flore inférieure, ligneuse, irritante. D'autre part, les alpages élevés sont également nocifs, parce que les plantes qui y poussent sont dures, sèches, pointues. Dans les deux cas, il y a irritation du tractus intestinal. Nous avons là également l'explication de l'apparition de la coccidiose à l'étable, surtout chez les jeunes sujets. Des animaux, habitués à une nourriture tendre, semi-liquide, reçoivent à un moment donné du fourrage sec, ancien, dur ; il y a érosion et inflammation de la muqueuse et la coccidie s'installe. Chez les tout jeunes, l'action est encore plus frappante et plus brutale.

Les jeunes, nourris exclusivement au lait, n'ont pas la coccidiose. HESS assure d'ailleurs qu'en Suisse la maladie est inconnue chez les animaux à la mamelle. Si parfois des contradictions s'élèvent à ce sujet, si certains affirment que la maladie atteint ces animaux, et invoquent même une infestation intra-utérine, c'est parce que ces jeunes animaux, pour une raison quelconque, ont été sous-alimentés et ont mangé à l'insu des propriétaires, des aliments ligneux infectés. On comprend alors que sur des sujets dont l'intestin est fragile, l'arrivée des substances irritantes, traumatise violemment la muqueuse et que la coccidiose s'installe et emporte les malades.

A plusieurs reprises, nous avons eu à examiner des excréments de veaux atteints de coccidiose, qui, au dire des propriétaires, étaient nourris exclusivement au lait, et nous avons trouvé dans leurs excréments des résidus de fourrages et de matières alimentaires grossières ! Et l'on peut affirmer que sur des animaux alimentés au lait, et n'absorbant rien d'autre, la coccidiose intestinale n'existe pas.

AGE. — Il représente une condition assez importante dans l'étiologie de la coccidiose. En principe, tous les bovidés peuvent être atteints, mais c'est surtout de quinze jours à deux ans que les animaux sont réceptifs, et c'est de un à dix-huit mois qu'ils paient le plus lourd tribut à la maladie. Plus tard, les animaux sont moins ou pas atteints. Nous verrons même plus loin qu'on peut observer des *coccidies* chez les animaux en parfait été de santé.

SAISON. — La coccidiose est très nettement une maladie saisonnière et en rapport avec les conditions d'humidité. Elle se manifeste au cours de l'été généralement, sauf dans quelques régions où elle est surtout fréquente au printemps ou au début de l'automne. Lorsqu'elle se manifeste en dehors de l'été, elle ne le fait que sous forme de cas isolés. La maladie est, nous l'avons déjà dit, plus fréquente lors des années pluvieuses.

IMMUNITÉ. — Nous avons signalé précédemment que les animaux s'infestaient en ingérant des aliments qui ont été souillés, l'année précédente, par des excréteurs de coccidies. Est-ce à dire que tous les animaux qui ingéreront les sporozoïtes seront malades ? Non. Il est d'abord des animaux qui, au cours d'une épidémie, vivent au milieu de malades dans les mêmes conditions qu'eux et ne présentent aucun symptôme clinique, ni aucune coccidie dans leurs excréments. De plus, il en est qui, porteurs de coccidies, ne semblent nullement incommodés.

Louis-V. SKIDMORE signale qu'ayant examiné les fèces de 31 bovins âgés de 2 à 7 ans, il trouva que 40 % renfermaient le parasite. Dans une autre série, sur 26 animaux âgés de quelques jours à six mois,

11, 5 % étaient infectés. Une autre fois, 97 % des animaux étaient porteurs de parasites. Aucun de ces bovins ne présentait de signes cliniques. Il s'agit donc là d'une sorte d'*immunité naturelle*, explicable parce que ces animaux devaient se trouver dans des conditions particulièrement favorables pour leur tractus digestif. Il est possible également que pour nombre de ces sujets, et pour ceux qui en milieu infesté ne contractent pas la maladie, il s'agit d'une *immunité acquise*. De nombreux auteurs signalent, en effet, ne pas avoir observé de récurrences, sur des sujets ayant été atteints. Une question d'âge doit intervenir et empêcher des animaux plus résistants de contracter à nouveau la maladie, quoique conservant en eux le parasite.

## PROPHYLAXIE

Elle découle de ce que nous avons vu à propos de l'étiologie.

D'abord, éloigner les animaux des prairies reconnues comme infectées. Mais malheureusement dans certaines régions, étant donné la fréquence de la maladie, cette mesure est difficilement applicable.

C'est surtout du côté de l'*amélioration culturelle* que la prophylaxie doit s'orienter. Le *drainage* surtout est à recommander. Il modifiera la flore des pâturages, fera disparaître les plantes dures, ligneuses, de qualité inférieure, qui, nous l'avons vu, favorisent l'apparition de la coccidiose. L'assèchement, en outre, en enlevant l'excès d'eau, entrave le développement des coccidies.

Les amendements, les engrais, pour les mêmes raisons que le drainage, en modifiant la flore des prairies, seront des adjuvants précieux contre la coccidiose.

Il est vraisemblable que la coccidiose se fera plus rare au fur et à mesure que le sol sera mieux cultivé, mieux entretenu, mais cela est naturellement fonction des conditions économiques spéciales à l'agriculture, et demandera encore de longues années.

Ces mesures devront être complétées par les *mesures sanitaires* : séparation des animaux sains et des animaux malades et surtout des *porteurs de germes*, qui, nous l'avons vu, sont nombreux, ne sont l'objet d'aucune suspicion et contaminent les pâturages.

Enfin, la prophylaxie devra s'étendre à la *désinfection* des étables. La plus grande propreté doit y être de règle. Enlèvement fréquent des litières, assèchement du sol, désinfection des fumiers. Le lavage à grande eau, nécessaire pour un nettoyage sérieux est pourtant contre-indiqué dans les étables où le sol n'est pas étanche. Il subsiste, en effet, toujours de l'eau qui favorisera le développement des coccidies. Il faudrait utiliser des solutions fortement antiseptiques (acide sulfurique à 3 p. 100 pour HUTYRA et MAREK).

Les pulvérisations antiseptiques au lait de chaux seront également à recommander.

Enfin, la principale action prophylactique sera basée sur une stricte observation des *règles alimentaires* propres à chaque âge. Proscrire formellement les fourrages, surtout grossiers chez les jeunes ; fourrages de bonne qualité chez les adultes. En somme, *maintenir le tube digestif des animaux en excellent état.*



## CHAPITRE V

### TRAITEMENT

D'innombrables traitements ont été expérimentés et conseillés contre la coccidiose. C'est dire qu'aucun ne doit être spécifique. C'est pourquoi J. ALTARA, en 1932, pouvait encore écrire : « Aucun traitement n'a fait preuve d'un pouvoir thérapeutique tel que l'on puisse escompter la guérison complète des animaux infestés. »

Bien qu'écrite spécialement au sujet de la coccidiose du lapin, cette conclusion peut s'appliquer au traitement des différentes coccidioses des espèces domestiques et des bovins en particulier.

Depuis quelques années, le pronostic de la coccidiose s'était, semble-t-il, départi de sa grande rigueur ancienne, à la suite de la découverte du traitement thymolé. Il paraissait alors qu'une intervention opportune permettrait d'escompter le plus souvent la guérison des malades. A l'usage, cette thérapeutique s'est révélée aussi impuissante que les autres. Si des résultats positifs ont été observés, c'est parce que cette médication s'ajoutait à un ensemble de mesures hygiéniques et diététiques, qui, elles, étaient propres à sauver les malades.

Les différents traitements utilisés reviennent presque tous à l'emploi des *antiseptiques intestinaux*, puis des *antiparasitaires*. Les premiers s'accompagnaient généralement d'ailleurs des *purgatifs*.

Nous allons examiner, en les rassemblant autant que possible suivant leur nature, quelques-unes des principales thérapeutiques auxquelles on a eu recours jusqu'à présent.

DEGOIX, en 1903, ordonne seulement le *Benzonaph-tol*. Il complète sa thérapeutique par une révulsion cutanée énergique et une forte alimentation pendant la convalescence.

STANZO fut un des premiers qui préconisa les purgatifs suivis des désinfectants intestinaux (Alla torvosi Lapok 1908) dans le traitement suivant :

Administration de 35 gr. d'*aloès* avec 50 gr. de *sulfate de magnésie* et 50 gr. de *sulfate de soude*, jusqu'à effet purgatif. Puis il fait donner de grosses doses de *résorcine*, de *créoline*, de *naphtaline* ou autres *désinfectants*.

En même temps, les malades sont rentrés à l'étable et nourris avec des fourrages secs. D'après SZANTO, la maladie évolue alors en quatre ou cinq jours ; cependant, chez certains, elle dure 10 à 15 jours et se termine par la mort.

C'est là une thérapeutique assez désordonnée et dont les résultats, aux dires mêmes de l'auteur, ne sont pas toujours favorables. La purgation, en effet, n'agit que d'une façon mécanique en nettoyant l'intestin, elle entraîne certainement un grand nombre de parasites, mais quelle influence a-t-elle sur la muqueuse intestinale ? Celle-ci déjà malade, déchiquetée, se trouve encore enflammée, meurtrie par des purgatifs drastiques, tels que l'*aloès*. L'administration

des fourrages secs est, en outre, une erreur absolue. Nous avons vu, lors de l'étiologie, toute l'importance qu'il fallait attacher à l'ingestion des fourrages, qui, par leur action, permettent à la coccidiose de s'établir. La suppression des fourrages est d'ailleurs prescrite par tous les praticiens et DUMAS note, en outre, avoir observé « des récidives suivies de mort comme conséquences d'un retour prématuré à l'alimentation par les fourrages secs. »

GUILLEBEAU, Vétérinaire Suisse, conclut à l'inefficacité des nombreux agents antiseptiques, préconisés par SZANTO. Il termine en indiquant l'*atoxyl* associé au *chlorure de sodium* comme plus spécifique.

OTTOLENGHI et POBIS font connaître en 1913 les résultats d'expériences effectuées sur des lapins atteints de coccidiose et auraient obtenu des succès par l'administration quotidienne, pendant dix jours, d'*atoxyl*, 4 à 6 centigrammes, alterné avec l'*émétique de soude*, 5 à 6 milligrammes.

Ce traitement est préconisé plus tard, en 1919, par GALLI-VALERIO. Il reconnaît qu'il est très difficile d'agir contre les parasites et après avoir employé différents désinfectants intestinaux, créoline, lysol, tanin, sulfate de fer, alun, il préconise l'*atoxyl* associé au chlorure de sodium : le traitement de GUILLEBEAU. Il administre, en outre, comme antidysentérique, du *chlorhydrate d'émétine*.

On utilise ensuite d'autres traitements comportant des antiparasitaires, associés le plus souvent à des médicaments symptomatiques : *astringents* et *anti-diarrhéiques*.

SMYTHE, Vétérinaire anglais, applique à la coccidiose bovine un traitement préconisé par les Anglais et les Américains contre la coccidiose aviaire, traitement à base de *sulfate de fer* ou de *cachou noir*.

Sa formule est la suivante :

|                           |         |
|---------------------------|---------|
| Poudre de cachou noir.... | 8 gr.   |
| Poudre d'assa-fœtida..... | 4 gr.   |
| Teinture d'opium.....     | 8 gr.   |
| Créosote .....            | 4 gr.   |
| Eau, jusqu'à.....         | 850 gr. |

Donner le tout dans un demi-litre de bouillie refroidie de farine de froment et répéter deux fois par jour. Les résultats obtenus par cette méthode étaient, dit l'auteur, très satisfaisants.

BAZIN, en 1922, ordonne simplement l'*iodure d'amidon*. Le médicament préconisé par BRU dans le traitement de l'entérite diarrhéique des veaux était donc employé par BAZIN uniquement pour ses propriétés antidiarrhéiques.

Nous arrivons ensuite aux traitements à tendance plus *antiparasitaire*.

BRUCE, en 1921, dans un article sur la coccidiose bovine en Colombie britannique, décrit le traitement qu'il emploie et qui est le suivant :

A 50 livres d'un mélange formé de deux parties de *soufre*, deux parties de *sulfate de fer* et six parties de *sel*, on ajoute 100 livres de tourteau de graines de lin. Ce mélange est distribué chaque jour pour 100 animaux pendant deux semaines.

On voit que l'agent principal du mélange était le *sulfate de fer* dont les propriétés antiparasitaires étaient utilisées par l'auteur.

La même année, W.-D. WAY et W.-A. HAGAN, font part d'une thérapeutique moins nettement antiparasitaire, associée à des lavages intestinaux astringents.

Ils administrent 180 à 240 gr. d'huile de vaseline formolée au sixième, puis donnent des lavements composés d'une solution alunée à 1 pour 100. Ils com-

plètent ce traitement par une médication générale, à base de sulfate de strychnine.

CURASSON, en 1921, toujours, traitant la coccidiose de la chèvre en Afrique Occidentale, conclut à l'inefficacité des traitements employés et se contente des injections d'*Emetine* (chlorhydrate) et d'*hordénine*, comme antidiarrhéïques, de l'administration des antiseptiques intestinaux à l'intérieur, et du *Galyl* comme antiparasitaire.

Le formol préconisé par WAY et HAGAN est repris l'année suivante associé au *pétrole* par un Vétérinaire américain, MULDOON.

Il prétend empêcher la multiplication des coccidies par la formule suivante :

Formol..... 1 once ( 28 gr.)

Pétrole..... 10 onces (280 gr.)

Le développement des coccidies était peut-être, en effet, quelque peu gêné dans un tel milieu, mais il est certains que l'administration de cette mixture ne devait pas être non plus très recommandable pour la muqueuse intestinale et l'état général des malades.

Il complète ce traitement par l'administration, deux fois par jour, de lavements composés d'une solution d'alun à 1 pour 100, introduits très profondément.

Enfin, il remonte ses malades par un tonique général, le sulfate de strychnine, à fortes doses.

Le *bleu de méthylène*, antiseptique et antiparasitaire a été aussi employé dans la lutte contre la coccidiose.

A.-M.-A. VAN LANGERAAD utilise ce médicament associé au pulbit, dans la formule suivante :

Trois doses de bleu de méthylène de 1 gramme et quatre doses de pulbit de 70 grammes par jour.

La même année, en 1930, ROWATSCH, préconise le bleu de méthylène seul.

Administration per os de bleu de méthylène en solution à 4 ‰ à la dose de un quart de litre. Ceci répété trois fois par jour pendant une semaine.

Ce traitement pouvant être accompagné ou non de lavements avec la même solution.

L'auteur ajoute que ce dernier traitement est particulièrement douloureux.

Enfin, l'antiparasitaire le plus employé, le plus préconisé, dont on a le plus prôné les bienfaits, est le *thymol*.

C'est le Professeur PERRONCITO qui en a le premier recommandé l'emploi, et c'est sur ses conseils que le Vétérinaire italien SAN LORENZO en a fait les premiers essais et en a publié les premières observations. Il utilisait le médicament sous forme de capsules, de 7 à 8 grammes, qu'il administrait au nombre de deux par jour à des veaux de quelques mois. Il obtient de très bons résultats. CREMONA obtient de la même façon des résultats fort encourageants, avec des doses plus élevées, jusqu'à 15 grammes de thymol par jour. Il donne même à titre préventif 5 grammes de cette substance tous les trois jours aux autres animaux contaminés.

Depuis ces résultats, le thymol a été utilisé sur une vaste échelle, parfois avec quelques variantes :

PERRIN, en 1921, dans sa thèse, l'indique à la dose de 15 grammes par jour, distribué en deux fois, dilué dans l'huile, et ceci pendant quatre jours.

Il prescrit une nourriture abondante et des ferrugineux. Il lutte, en outre, contre l'hémorragie par des injections de sérum physiologique ou de sérum gélatiné à hautes doses.

DUMAS, en 1928, l'emploie aux mêmes doses, mais l'ordonne, non pas en émulsion dans l'huile, mais pur,

en cachets, capsules, bols ou en suspension dans un liquide anodin. Il indique également les lavements thymolés. Il proscriit totalement les purgatifs, surtout à hautes doses. Le lavement thymolé (5 gr. de thymol pour deux litres d'eau chaude) est précédé d'un lavement évacuant. Enfin, contre la diarrhée, il ordonne l'ergotine à petites doses, telle qu'elle est recommandée par le Professeur MOUSSU (1/2 à 2 cc. par injection, deux fois par jour).

Il est partisan, en outre, du traitement préventif, tel que le pratiquait CRÉMONA.

MAROTEL, en 1929, recommande le thymol associé au *Tannoforme*.

|            |                            |
|------------|----------------------------|
| Thymol     | } aa 10 à 15 gr. par tête. |
| Tannoforme |                            |

En plus, il ordonne, deux fois par jour, un lavement de deux litres d'une solution aqueuse de sulfate de cuivre à 1 pour 100.

C'est le traitement thymolé qui est recommandé par tous les classiques, associé ou non à des médications adjuvantes. Astringents, opiacés, antiseptiques intestinaux, purgatifs salins, antihémorragiques, lavements (sulfate de cuivre, alun, nitrate d'argent à 1 p. 1.000 pour CADIOT, LESBOURIES et RIÈS.)

Telles sont les principales médications qui ont été tour à tour utilisées contre la coccidiose intestinale. Leur grand nombre témoigne assez de l'inefficacité de chacune. Seul le thymol pouvait retenir notre attention après tout le bien dont on a dit de lui. A l'usage cependant, le traitement thymolé s'est malheureusement révélé aussi inactif que ses prédécesseurs. A maintes reprises nous avons dû assister impuissants à la mort de malades traités par le thymol.

De nombreux confrères ont fait les mêmes constatations. De là est née la volonté de chercher ailleurs une thérapeutique plus certaine. La logique et l'observation devaient nous guider.

Nous avons vu au début de ce travail, dans l'étude du développement de la coccidie, quelles étaient les conditions requises par le parasite pour se développer et son extraordinaire vitalité.

Cette exceptionnelle résistance est précisément mise à profit pour obtenir une culture pure de coccidies dans les excréments émis par les malades. Abandonnés à eux-mêmes ces excréments sont rapidement envahis par une flore microbienne abondante et variée, par des moisissures, des champignons qui entravent le développement des coccidies.

L'addition aux excréments d'*acide chromique* ou de *permanganate de potasse* à 1 p. 100 détruit les agents microbiens, les moisissures et les champignons en laissant aux coccidies toute leur vitalité.

Pour avoir quelques chances d'agir efficacement sur les coccidies, il conviendrait donc d'utiliser des doses plus élevées de ces produits chimiques. Etant donnée la masse alimentaire que renferme l'intestin d'un bovidé, on peut calculer aisément la quantité d'acide chromique ou de permanganate de potasse qu'il conviendrait d'administrer pour obtenir une dilution de 2 p. 100 par exemple. On ne saurait y songer.

C'est par des moyens tout différents que nous avons cherché à débarrasser l'organisme des coccidies. L'application aux bovidés de la thérapeutique qui a procuré à H. CARRÉ des résultats si nets contre une affection très répandue et très meurtrière des agneaux, affection considérée comme une maladie des centres nerveux et décrite sous les noms de *méningo-encéphalite contagieuse* ou de *paraplégie enzootique*.

H. CARRÉ a fait voir qu'en réalité les symptômes nerveux présentés par les malades étaient uniquement sous la dépendance d'une intoxication d'origine alimentaire.

Nous nous contenterons de citer les conclusions de ses recherches :

1° Les agneaux de quelques semaines, pour des raisons variées, ne trouvant plus chez leurs mères la quantité de lait suffisante pour assurer leur subsistance, ingèrent les aliments, parfaitement indigestes pour eux, mis à la disposition des adultes.

2° Il s'ensuit une entérite toxique se traduisant par des troubles digestifs (*constipation ou diarrhée*) et par des troubles locomoteurs ou nerveux (*paraplegie enzootique*).

3° Des organismes zoologiques variés peuvent être constatés dans la muqueuse intestinale (*coccidies*), dans le contenu digestif (*giardies, amibes*). Ces organismes qui existent seuls ou différemment associés peuvent faire totalement défaut.

4° Il est impossible d'infester avec ces organismes zoologiques un jeune, nourri normalement, c'est-à-dire ne recevant uniquement que le lait de sa mère, dont le tube digestif doit être considéré par conséquent comme parfaitement sain.

5° Chez les agneaux à entérite, soumis au seul régime lacté (lait de vache total et frais), on voit rapidement disparaître, si aucune complication n'intervient (obstruction ou pneumonie) :

Les troubles digestifs ;

Les troubles locomoteurs et nerveux ;

Les organismes zoologiques, quels que soient leur nature et leur nombre.

6° Ce n'est pas la coccidiose, la giardose ou l'amaebose que l'on traite, mais uniquement l'entérite.

7° Il semble que ces organismes aient besoin, pour se développer, de trouver le terrain déjà préparé : cellules épithéliales lésées (coccidies), contenu intestinal anormal (*giardies*, *amibes*).

Ces constatations enregistrées chez l'agneau par M. CARRÉ trouvent également leur confirmation chez les bovidés. Nous avons déjà vu l'influence qu'avait l'alimentation dans l'étiologie de la maladie. Nous savons que chez les animaux à la mamelle, la maladie n'existait pas. Il restait à vérifier si, sur les bovidés, le seul traitement de l'entérite, par le régime lacté exclusif, donnerait des résultats aussi satisfaisants que chez l'agneau.

Déjà, en 1928, à propos du traitement et de la prophylaxie de la diarrhée coccidienne des poussins, RIED-MÜLLER et LUTZ préconisent un traitement employé en 1925 par BEACH et DAVIS dans la même infection. Ce traitement consistait en l'ingestion par les poussins de *lactose* et de *lait écrémé séché*.

Ils attribuaient l'efficacité de ce traitement à l'augmentation de l'acidité du milieu intestinal qui s'en suivait. L'acidité variait, en effet, d'un p H 5,6 à 4,4, et pour eux c'est cette acidité qui rendait le séjour difficile aux sporozoïtes et mérozoïtes.

En 1930, au Congrès d'Aviculture de Londres, LESBOUYRIÈS préconise un traitement identique, sous forme de *sérum de lait*, à raison de deux cuillerées à café par jour. Il explique l'action du sérum, par sa composition (5 gr. de lacto-protéïnes — 52 gr. de lactose — 7 à 8 gr. de sels minéraux par litre) ; et du fait que ce sérum ne renferme que des substances solubles, il passe directement dans le tube intestinal, où il se trouve en équilibre osmotique avec les humeurs, où il influence le p H du milieu et augmente la résistance de la muqueuse.

Puisque ces traitements chez les poussins donnaient déjà de bons résultats, et que chez l'agneau ils étaient encore meilleurs, il était vraisemblable que chez les bovidés il en serait de même. L'expérimentation est venue confirmer cette hypothèse.

En quelques jours, les animaux les plus atteints ont été remis en état, la diarrhée disparaissait complètement et très rapidement, à tel point que souvent après nous avons constaté de la constipation.

Enfin, les examens microscopiques, direct et par enrichissement, pratiqués avant et après l'institution du traitement, ont montré que les parasites disparaissaient complètement en l'espace de quelques jours.

*Le traitement* institué est le suivant :

Dès l'apparition d'un ou de plusieurs cas de coccidiose dans un troupeau, nous prescrivons, si ces animaux sont au pâturage, le *retour à l'étable*.

Les animaux malades sont alors traités au *lait pur et frais*. La dose varie suivant l'âge et le poids des malades, 1 à 3 litres matin et soir. Pendant la durée du traitement, on administre une alimentation de facile digestion : buvée de farine, de son, grains cuits, avoine, riz, graines de lin.

Une fois les animaux rétablis, ils sont remis progressivement au régime normal. Les jeunes restent au lait, jusqu'à ce que leur âge leur permette l'ingestion de farines, de grains, de fourrages. Les adultes reçoivent à nouveau une faible ration de bon fourrage, qui ira en augmentant jusqu'à la ration normale. Les sujets ayant été très affaiblis peuvent, durant la période de convalescence, recevoir des toniques et des fortifiants.

Tel est le traitement, évidemment, très simple que nous instituons. Le lait est accepté, très volontiers,

par le veau, mais il n'en est pas toujours de même, au début tout au moins, pour les animaux de 1 à 2 ans. Pour eux, l'administration se fait alors à la bouteille.

Avec ce traitement, en l'espace de 5 à 6 jours, les symptômes morbides ont complètement disparu, et les animaux parfaitement remis. Même les cas les plus désespérés ne résistent pas à l'action du traitement, et à maintes reprises nous avons assisté à de véritables résurrections.

Voyons maintenant quelle peut être l'*action* du lait dans l'évolution de la maladie.

Le *lait frais, total, pur*, nous paraît indispensable dans le traitement de la coccidiose. Les sous-produits sont, comme les agents chimiques, entièrement à rejeter. Ce qu'on s'efforce d'obtenir c'est l'élimination des produits toxiques intestinaux irritant la muqueuse intestinale.

La rapidité avec laquelle sont éliminées les coccidies par le régime lacté ne saurait de toute évidence être attribuée à une action du lait sur l'organisme zoologique lui-même.

En supprimant les causes d'irritation de la muqueuse intestinale, en chassant les produits digestifs toxiques présents dans l'intestin, on place la muqueuse dans les meilleures conditions de régénération normale. Les cellules mortes et envahies sont éliminées, les cellules en bonne santé ne se prêtent plus au développement des coccidies.

Il ne s'agit donc pas, comme le pensaient RIEDMÜLLER et LUTZ, d'une action du pH intestinal modifié sur le développement des sporozoïtes et des merozoïtes. Le pH intestinal est effectivement changé, mais c'est parce qu'il redevient normal, parce que le

lait a neutralisé les produits toxiques élaborés dans l'intestin, que la muqueuse à son tour peut lutter et se régénérer.

Telle nous paraît être l'influence du lait dans le traitement de la coccidiose intestinale des bovidés. Influence, nous venons de le voir, fondamentale et qui nous permet de dire que le lait total est le traitement spécifique de l'entérite coccidienne des bovidés. Lui seul donne des résultats constants. Institué à temps, ce traitement ne nous a jamais déçu. Il doit être le seul à subsister dans la thérapeutique de cette redoutable maladie qu'était la coccidiose intestinale bovine.



## CHAPITRE IV

### OBSERVATIONS

Notre traitement, intuitué de nombreuses fois, nous a toujours donné, nous l'avons dit, des résultats positifs. Malheureusement il ne nous a pas toujours été possible de pratiquer avant et après l'intervention des examens microscopiques décisifs. De nombreux confrères, qui ont appliqué le traitement lacté, sur notre initiative, nous ont affirmé son efficacité, mais ne nous ont pas envoyé les matières intestinales nécessaires aux examens.

Nous ne mentionnerons donc ici que les cas, absolument typiques, où l'examen microscopique a pu être pratiqué avant et après l'application du traitement :

#### OBSERVATION I

Veau de un mois. Ne paraît pas malade ; très gai, mais présente de la diarrhée avec gros caillots sanguins. Temp. 40°5.

Ce rejet de sang dure depuis trois jours.

Des cas semblables ont déjà été observés avec mort au bout de huit à treize jours.

Le 22 novembre, après broyage d'un caillot sanguin dans l'eau distillée pour détruire les globules rouges et faciliter ainsi l'examen, on constate directement des *oocystes*, qui se montrent très nombreux après enrichissement. Avant de soumettre l'animal au régime lacté on avait supprimé la paille qu'il recevait et on lui avait administré deux matins de suite trois grammes de thymol.

Les excréments ne renfermaient plus de sang, mais la diarrhée persistait, accompagnée de tristesse.

Le régime lacté est appliqué. Six jours après les excréments étaient normaux. Le veau est très gai ; il est même plutôt constipé.

Un nouvel examen direct pratiqué à ce moment ne montre rien dans les excréments. A l'enrichissement on ne constate qu'un seul *oocyste*.

## OBSERVATION II

Veau femelle de six mois. Mise en pâturage depuis huit jours. La diarrhée apparaît dès le lendemain, devient sanguinolente quatre à cinq jours après. L'animal présente des épreintes.

L'examen direct des excréments montre des *coccidies* en grande abondance.

L'animal est mis au régime lacté avec quelques grammes de chlorure de calcium le 2 septembre.

Amélioration très rapide.

Tous les symptômes de maladie, malgré leur caractère alarmant, avaient disparu dès le 4 au matin.

Cette guérison clinique très rapide n'a fait que s'accroître les jours suivants.

Il n'a malheureusement pas été possible de faire un nouvel examen des excréments.

### OBSERVATION III

Génisse de deux ans, importée de Normandie, il y a un mois. Une autre génisse du même lot est morte quelques jours auparavant après avoir présenté des symptômes identiques.

Le 5 novembre, bon état général ; temp. 39° ; conservation de l'appétit ; excréments mous, mais pas encore diarrhéiques, recouverts de sang. Ténésme.

Un jet de sang en nature suit chaque expulsion de matières fécales. Injection de 5 mmg d'atropine.

Régime : Barbottages de son et graine de lin, fourrage en petite quantité.

Le 7 novembre. Le sang est moins abondant, mais il y a maintenant de la diarrhée.

Prélèvement d'excréments.

La graine de lin est remplacée par du riz cuit.

Le 9 novembre. Les excréments sont toujours diarrhéiques, mais peu hémorragiques. Quatre litres de lait sont administrés en deux fois.

Dès le 9 au soir, l'animal a pris le lait spontanément.

Le 11, il y avait raffermissement des excréments et le 12, la diarrhée a disparu.

Le 13, les excréments émis ressemblent à du crottin

de cheval. Non seulement, il n'y a plus de diarrhée, mais au contraire de la constipation.

Plus de trace de sang.

Les excréments, solides, examinés le 15 novembre, ne montrent aucun *oocyste*, pas plus à l'examen direct qu'après enrichissement.

## CONCLUSIONS

L'entérite coccidienne des bovidés est une maladie fréquente, surtout dans le centre de la France.

Elle se voit principalement sur les jeunes animaux, de 15 jours à 2 ans, où elle acquiert toute sa gravité. Elle est plus fréquente sur les animaux vivant au pâturage, et plus spécialement dans les pâturages humides.

Elle exige pour se manifester des lésions primitives d'entérite, produites par l'ingestion de fourrages de mauvaise qualité, réalisant le « traumatisme intestinal ». Elle est inconnue chez les jeunes nourris exclusivement au lait, c'est-à-dire nourris normalement.

Les symptômes sont ceux d'une entérite diarrhéique sanguinolente, accompagnée ou non de troubles nerveux.

L'évolution dure de 24 heures, dans les cas nerveux suraigus, à quinze jours dans les formes ordinaires.

L'examen microscopique est indispensable pour assurer le diagnostic.

De tous les agents antiparasitaires préconisés jusqu'à ce jour, aucun ne possédait un pouvoir thérapeutique tel que l'on pouvait escompter la guérison certaine des animaux infestés.

Le traitement de l'entérite primitive par le lait, et non plus le traitement visant la destruction des coc-

cidies, donne des résultats remarquables et constants dans la coccidiose intestinale bovine.

Le lait s'administre à la dose de 2 à 6 litres par jour, suivant la taille et le poids des animaux.

On lui adjoint une alimentation semi-liquide, barbotages, pâtées, à l'exclusion de toute nourriture fourragère.

Par ce traitement, la guérison est obtenue en cinq à six jours très généralement.

*Vu :*

LE DOYEN,  
ROUSSY

*Vu :*

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
BRUMPT

*Vu et permis de l'Académie :*

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,  
S. CHARLETY

## BIBLIOGRAPHIE

- BARTHOLOMÉ (G.), CRAHAY (A.) et STIEUNON (T.), 1912. — Coccidiose intestinale du bœuf et du mouton. *L'Echo Vét.*, p. 434.
- BASSET (J.), 1909. — La coccidiose intestinale, maladie des jeunes animaux. *Bull. Soc. Cent. Méd. Vét.*, page 463.
- BAZIN, 1922. — Coccidiose et invagination du côlon chez une génisse. *Recueil de Méd. Vét.*
- BIESTER (H.-E.) et CHAS MURRAY, 1929. — Coccidiose intestinale. *Journal of the American Veterinary Méd. Assoc.*
- BRUCE (E.-A.), 1921. — Coccidiose du bœuf en Colombie britannique. *Journal of the Amer. Vét. Méd. Assoc.*
- BRUECKNER (A.-L.) et BARNES (M.-F.), 1927. — Coccidiose intestinale des veaux. *Journal of the Amer. Vét. Méd. Assoc.*
- BRUMPT (E.-P.). — Précis de Parasitologie. *Collection de Précis médicaux*. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1910.
- CADIOT (P.-J.), LESBOURIES (G.), RIES (J.-N.). — Traité de Médecine des animaux domestiques. Vigot Frères, éditeurs, 1925.
- CARRÉ (H.), 1928. — Le parasitisme facteur d'affections microbiennes. *Bull. Acad. Vét. de France*, p. 147.
- Toxémies parasitaires des agneaux ; coccidiose aiguë et paraplégie enzootique (giardose). *Bull. Acad. Vét. France*, p. 109.

- 1929. — Coccidiose du porc. *Bull. Acad. Vét. France*, p. 218.
- 1933. — Contribution à l'étude clinique des entérites des agneaux (Paraplégie enzootique). *Revue générale de Méd. Vét.*, 15 nov.
- CERRUTI (C.), 1929. — Coccidiosi e pesta bovina. *Ann. Sol. Belge méd. trop.*
- CRÉMONA (P.), 1918. — Sulla diarrea rossa (Coccidiosi intestinale dei bovini del Veneto. *Il nuovo Erco-lani*, p. 113.
- CURASSON (1921). — Coccidiose de la chèvre en Afrique Occidentale. *Bull. Soc. Cent. de Méd. vét.*
- DEGOIX (L.), 1904. — Contribution à l'étude de la coccidiose intestinale des jeunes bovidés. *Revue générale Méd. Vét.*, p. 177.
- DE BLIECK et DOUWES (1920). — Infection à coccidies chez le bœuf. *Deutsche Tier Woch.*
- DUMAS (J.-G.), 1925. — (Thèse vétérinaire). L'entérite coccidienne des bovidés en Bourbonnais.
- GALLI-VALERIO (1918). — Observations sur Eimeria Zür-ni Rivolta. *Schweizer Archiv f. Tierheilk*, p. 7.
- GWATKIN (R.), 1926. — Bovine Coccidiosis. *Vét. Méd.*
- HENRY (A.). — Cours de Parasitologie. Alfort 1931-1932.
- HESS (E.), 1892. — Die Rothe Ruhr des Rindes (Dysenteria haemorrhagica coccidiosa). *Schweiz Archiv Tierheilk*.
- HIBMA (A.-M.), 1927. — Coccidiose chez le bœuf. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, octobre.
- KERR (W.), 1930. — Prophylaxie et traitement des coccidioses. *The Veterinary Journal* (octobre).
- KLIMMER (M.), 1930. — La coccidiose et son traitement. *Berliner tierärztliche Wochenschrift*.
- KRIJGSMAN (B.-J.), 1929. — Sur la prévention de la coccidiose. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*.
- (1929). — Traitement de la coccidiose. *Zentral-latt für Bakteriologie*.

- LANGERAAD (A.-M.-A. VAN), 1930. — Traitement de la coccidiose du bœuf avec le bleu de méthylène et le pulbit. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* (1<sup>er</sup> mars).
- LARSON (C.-H.), 1929. — Bovine Coccidiosis. *Journal of Amer. Vét. Méd. Assoc.*
- LESBOUYRIES (1930). — Traitement de la coccidiose intestinale. Congrès d'aviculture de Londres (1930). *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1931, p. 48.
- MAROTEL (G.), 1907. — Un nouveau sporozoaire intestinal chez le veau. *Bullet. et Mém. Soc. Sc. Vét. Lyon*, p. 249.
- (1928). — Recherches thérapeutiques sur deux maladies parasitaires : la coccidiose et la trichostrongylinose. *Revue Vétérinaire*. Avril 1928, p. 204.
- MARTIN (1909). — La coccidiose des animaux domestiques. Avril-juillet.
- MEULEMAN (E.), 1910. — La coccidiose intestinale dans l'Afrique Orientale et Australe. *Revue Générale Méd. Vét.*, p. 73.
- MOLLEREAU (H.), PORCHER (Ch.), NICOLAS (E.). — Vademecum du Vétérinaire. Vigot Frères, éditeur, 7<sup>e</sup> édition, 1931.
- MONTGOMERY (R.-E.), 1910. — Coccidiosis of Cattle in East Africa. *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 293.
- MOUSSU. — Traité des maladies du gros bétail. Asselin et Houzeau, Paris, 3<sup>e</sup> édition, 1922.
- MULDOON (1922). — Coccidiose du Bétail. *North. America Vétérinarian*. (avril).
- NEDERVEEN (H.-J. VAN). — Sur la présence de coccidies chez des bœufs sains. *Tijdschrift Voor microbiologie en Gezondheidsleer*. (1923).
- NEUMANN (G.). — Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. Asselin et Houzeau, Paris, 1892.
- NEVEU-LEMAIRE. — Parasitologie des animaux domestiques. Lamarre, éditeurs. 1912.

- NEWSON (I.-E.), 1929. — Coccidiose du bétail. *Veterinary Medicine*. Octobre.
- NIKOLSKY (S.-N.), 1929. — Coccidiose des moutons et bovidés dans le Caucase du Nord. *Bull. Soc. Pathologie exotique*. Février.
- PENHA (Adolpho M.), 1929. — Coccidiose bovine au Brésil. *Revista da Sociedade Paulista de Méd. Vét.*, novembre-décembre.
- PERRIN (1921). — Contribution à l'étude de la coccidiose bovine en Nivernais. *Recueil de Méd. Vét.*, 15 mai 1921.
- RAILLET (1919). — La coccidiose intestinale ou dysenterie coccidienne des bovins. *Recueil de Méd. Vét.*, 15 janvier, 15 février.
- RAILLET et LUCET (1891). — Note sur quelques espèces de coccidies encore peu étudiées. *Bull. Soc. Zool. de France*, p. 246.
- RIEDMULLER et LUTZ (1928). — Traitement et prophylaxie de la diarrhée coccidienne des poussins. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*. Janvier 1928.
- ROBERTSON (Andrew), 1931. — Coccidiosis In Cales. *The Veterinary Journal*. Juillet-août.
- ROWATSCH (1928). — Traitement de la coccidiose des bovins par le bleu de méthylène. *Oster Tierarzt* 1928.
- SAN LORENZO (1917). — Sulla diarrea rossa (coccidiosi intestinale) dei bovini in Piemonte. *Il moderno zooiatro*, p. 226.
- SCHEIN (H.), 1921. — Coccidiose des ruminants dans le Sud Annam. *Bull. Soc. Path. Exotique*.
- SKIDMORE (L.-V.), 1933. — Bovine Coccidia Carriers. *Journal of the Amer. Vét. Méd. Assoc.*
- SMITH (T.) and GRAYBILL (H.-W.), 1918. — Coccidiosis in Young Calves. *The journal of experimental Medicine*, p. 89.
- SMYTHE (1913). — Bovine coccidiosis in Cornwall. *The Veterinary Journal*, p. 532.

- WAY (W.-D.) et HAGAN (W.-A). — Coccidiose des bovidés. *Report of the New-York State Veterinary College*, 1919-20.
- WILSON (I.-D.) et MORLEY (L.-C.), 1933. — Une étude sur la coccidiose bovine. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Juin, p. 826.
- WISNICKY (W.), 1927. — Coccidiose des bovidés. *Veterinary Medicine*. Janvier.
- YAKAMINOFF (W.-L.) et GALOUZO (I.-G.), 1927. — Coccidiose intestinale des bovidés en Russie. *Centralblatt für bakteriologie*. Juillet.
- YAKAMINOFF (W.-L.), 1926. — Les coccidioses des animaux domestiques en Russie. *Bull. Soc. Path. Exot.*
- (1927). — Le traitement de la coccidiose des bovidés par l'ichtargan. *Bull. Soc. Path. Exot.*
- ZUBLIN (1908). — Beitrag zur Kenntnis der Ratten Ruhr des Rindes. *Schweizer-Arch. f. Tierheilk.* Mai-juin.

## TABLE DES MATIÈRES

|                                                                                             |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| AVANT-PROPOS .....                                                                          | 9  |
| INTRODUCTION .....                                                                          | 13 |
| CHAPITRE PREMIER. — La coccidie .....                                                       | 15 |
| CHAPITRE II. — Symptômes de la coccidiose intestinale .....                                 | 21 |
| CHAPITRE III. — Diagnostic .....                                                            | 29 |
| Pronostic .....                                                                             | 33 |
| CHAPITRE IV. — Etiologie. Transmission. Répartition géographique. Causes favorisantes ..... | 35 |
| Prophylaxie .....                                                                           | 40 |
| CHAPITRE V. — Traitement .....                                                              | 43 |
| CHAPITRE VI. — Observations .....                                                           | 57 |
| CHAPITRE VII. — Conclusions .....                                                           | 61 |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                                         | 63 |



